N° 14

DES TROUBLES

DE LA

SENSIBILITÉ GÉNÉRALE

DANS

LE MAL DE BRIGHT CHRONIQUE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 14 Février 1890

PAR

Ulysse LOMBARD

Né à Peyrins (Drôme), le 19 novembre 1863

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

MONTPELLIER

IMPRIMERIE GUSTAVE FIRMIN ET MONTANE

3, Place de la Mairie, 3

M DCCC LXXXX

PERSONNEL DE LA FACULTE

MM. CASTAN. . . . . DOYEN
BERTIN-SANS. . . . . ASSESSEUR

Professeurs

Médecine légale et toxicologie.	MM. JAUMES.
Clinique chirurgicale.	DUBRUEIL (✲).
Chimie médicale et Pharmacie	ENGEL.
Id. VILLE (Ch. de c.)	
Hygiène.	BERTIN-SANS.
Clinique médicale	CASTAN.
Clinique médicale	GRASSET.
Physiologie.	LANNEGRACE.
Clinique chirurgicale.	TEDENAT.
Clinique obstétric. et gynécol.	GRYNFELTT.
Opérations et appareils	CHALOT.
Anatomie pathologique et histologie . . .	KIENER (✲).
Thérapeutique et matière médicale. . . .	HAMELIN (✲).
Anatomie.	PAULET (O. ✲ ✲).
Pathologie interne.	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerv.	MAIRET.
Physique médicale.	IMBERT
Botanique et hist. nat. méd.	GRANEL.
Pathologie externe (Ch. d. c.), ...	FORGUE.

Doyen honoraire : M. BENOIT (O. ✲ ✲).
Profess. honor. : M. DUPRÉ (O. ✲ C. ✲).

Chargés de Cours de Cliniques annexes

Clinique des maladies des vieillards . . .	MM. MOSSÉ (✲), agrégé.
Clinique ophthalmologique	TRUC, agrégé.
Clinique des maladies des enfants.	BAUMEL, agrégé.
Clinique des mal. syphilit. et cutanées. .	BROUSSE, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. DE GIRARD	MM. TRUC	MM. SARDA
BLAISE	GERBAUD	ESTOR
BAUMEL	GILIS	HÉDON
VILLE	BOINET	LECERCLE
FORGUE	BROUSSE	

MM. GOT, *secrétaire.*
F.-J. BLAISE, *secrétaire honoraire.*

Examinateurs de la Thèse

MM. CASTAN, *président.*
MAIRET, *professeur.*
BLAISE, *agrégé.*
BOINET, *agrégé.*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation

A la Mémoire de mon Père et de ma Mère

A MES PARENTS

U. LOMBARD.

A MES MAITRES

A MES AMIS

U. LOMBARD.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur CASTAN

DOYEN DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

A Monsieur le Professeur GRASSET

A Monsieur le Professeur-agrégé BOINET

U. LOMBARD.

INTRODUCTION

Dans ces dernières années, l'étude clinique du mal de Bright a accompli des progrès considérables ; à côté des grands symptômes, pour ainsi dire pathognomoniques, que Bright avait assignés à la maladie en montrant la corrélation étroite qui existait entre eux et la lésion rénale, se groupent des symptômes de moindre importance, moins constants, mais pouvant apparaître isolément ou ensemble, à une époque où la maladie, encore à son début, ne se traduit par aucun autre symptôme : ce sont les troubles de la miction, et particulièrement le pollakiurie, les hémorragies localisées et surtout les épistaxis, les éruptions cutanées : « impetigo, psoriasis » et, enfin, les troubles de la sensibilité générale.

C'est l'étude de ces derniers que nous aurons particulièrement en vue dans ce travail : la pensée nous en a été suggérée par l'observation d'un malade que nous avons rencontré au service de M. le professeur Castan, et qui a présenté, à diverses époques, des troubles variés de la sensibilité.

M. le professeur-agrégé Boinet a bien voulu nous aider à compléter les renseignements que nous avions sur cet homme et à reconstituer le tableau de l'anesthésie cutanée dont il

fut atteint presque subitement dans le courant du mois d'août. Nous rapportons en même temps les expériences qui furent faites par M. Boinet sur la toxicité des urines ; elles démontrent bien que le malade n'était pas urémique, car leur coefficient toxique était absolument normal.

Les troubles de la sensibilité générale sont assez nombreux. On peut les diviser en deux grandes classes : les troubles par exagération, les troubles par diminution.

Les premiers comprennent : les démangeaisons divèrses, sans éruption, que l'on a bien décrites récemment encore ; les crampes et les névralgies, la cryesthésie.

Les seconds sont les moins nombreux : il y a d'abord le doigt mort, dont la fréquence est très grande, mais qui est un symptôme intermittent, puis les anesthésies partielles. Ces dernières sont continues, persistantes, mais très rares ; car le cas que nous signalons nous semble un des plus complets que l'on ait cités jusqu'à ce jour.

Nous diviserons ce travail en plusieurs parties.

Après un premier chapitre consacré à l'historique, nous décrirons les symptômes et leurs diverses modalités, leur durée, leur fréquence, la date de leur apparition ; nous placerons à la suite les observations qui servent de base à ce travail ; enfin, nous essayerons de dire quelques mots de leur pathogénie, qui est bien obscure et incertaine encore. Nous terminerons ensuite par les conclusions.

Mais, avant d'aller plus loin, nous tenons à remercier

M. le professeur-agrégé Boinet des conseils qu'il a bien voulu nous donner.

Que M. le professeur Castan, notre président de thèse, que tous nos Maîtres de la Faculté, reçoivent l'hommage de notre profonde reconnaissance pour les précieux enseignements qu'ils nous ont donnés et pour la bienveillance qu'ils nous ont témoignée au cours de nos études.

DES TROUBLES

DE LA

SENSIBILITÉ GÉNÉRALE

DANS LE MAL DE BRIGHT CHRONIQUE

HISTORIQUE

Ce n'est guère que de l'époque où Richard Bright publia ses remarquables travaux, que date l'histoire vraiment clinique des néphrites. Jusqu'à 1827, année de ses premières publications, on ne trouve que des données très vagues. Vers la fin du siècle dernier et au commencement de celui-ci, les médecins anglais s'appliquèrent à mettre en parallèle les altérations de l'urine et les hydropisies. En 1827, Bright, d'un trait de génie, pose les trois facteurs principaux du syndrome clinique auquel il attache son nom. Dans des pages magistrales, il étudie avec soin les altérations anatomiques du rein et les deux grands symptômes : albuminurie et hydropisie, et montre leur étroite relation.

Un peu plus tard, en 1836, il complète l'étude des symptômes et décrit l'augmentation de la quantité des urines, les maux de tête revenant avec une fréquence inusitée, le besoin d'uriner qui se fait sentir plusieurs fois chaque nuit, la sécheresse de la peau, l'affaiblissement du malade ; il montre que ces symptômes peuvent précéder l'apparition des deux principaux et que si le médecin ne soupçonne pas la maladie, il peut se laisser égarer loin du siège primordial de cette affection. Il étudie l'œdème des poumons et de la glotte, les vomissements, la péricardite, les troubles de la vue, l'attaque d'urémie.

Comme on le voit, Bright a donné une relation presque complète de la maladie. Cependant, les recherches ultérieures ont permis de compléter peu à peu le cadre qu'il avait déjà et en une fois si bien rempli.

Dans une maladie à évolution insidieuse, latente, souvent pendant un temps très long, comme la néphrite chronique, il importait de trouver le plus grand nombre de signes pour pouvoir reconnaître le plus tôt possible le mal. Il arrive, en effet, bien souvent que lorsque les œdèmes, les crises pulmonaires, les symptômes de la vue, apparaissent, le mal est à sa période ultime, et il est trop tard pour agir efficacement ; le malade arrive rapidement à la mort ; quelque fois même, l'urémie confirmée ouvre la scène.

Ce n'est que plus tard que les troubles de la sensibilité, dont l'ensemble constitue la plus grande partie de ce que Dieulafoy appelle les petits symptômes du mal de Bright, furent signalés par les cliniciens et prirent place dans le nombre des symptômes du mal de Bright.

Les démangeaisons ne furent mentionnées qu'en 1840 par Rayer, dans son Traité des maladies des reins, chez deux malades ; encore ne s'agissait-il pas de démangeaisons idiopa-

thiques sans altération de la peau, mais symptomatiques d'éruptions eczémateuses et psoriasiques.

Les démangeaisons proprement dites furent étudiées, pour la première fois, par Rosenstein, 1875, dans son ouvrage sur les Maladies du rein, à propos des symptômes nerveux du mal de Bright : « Les hypéresthésies de la peau, dit-il, qui consistent en une sensation violente de cuisson et de démangeaison et viennent quelquefois jusqu'à la névralgie, privant le malade de tout repos, sont des symptômes d'une affection nerveuse qui se présentent presque tout-à-fait indépendamment du cours de la sécrétion urinaire. »

Il insiste d'ailleurs assez peu et n'établit nullement leur valeur séméiologique.

Lancereaux, dans l'article Rein du *Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales*, signale des troubles de la sensibilité se traduisant par une sensation de prurit ; il parle en même temps de douleurs névralgiques : « Les trois grandes fonctions, dit-il, de la sensibilité, du mouvement, de l'intelligence, peuvent être affectées isolément et simultanément. Les troubles de la sensibilité se traduisent par une sensation de prurit, une hypéresthésie légère, et surtout par des douleurs plus ou moins vives, comme névralgiques, qui occupent de préférence les nerfs périphériques et principalement le nerf sus-orbitaire. »

Dans sa Thèse inaugurale de 1879, Croin fait une bonne étude des crampes, des démangeaisons et des fourmillements : « Ces phénomènes, qui sont habituels dans les périodes moyennes et avancées de la forme interstitielle du mal de Bright, paraissent se montrer quelquefois au début de la maladie. » Il ajoute plus loin : « Avec ou sans contractures partielles, il n'est point rare de rencontrer des troubles de la sensibilité cutanée, se traduisant par de l'hypéresthésie, de l'anesthésie et surtout par des démangeaisons et des four-

millements. Ces troubles cutanés, qui sont vraisemblablement sous la dépendance du système nerveux, ressemblent assez, d'après M. le professeur Lancereaux, à ceux qu'on remarque dans l'alcoolisme. » Il décrit ensuite les démangeaisons et les fourmillements et étudie leur pathogénie.

A partir de cette époque, sous l'inspiration de Dieulafoy, l'étude des petits symptômes du mal de Bright fait l'objet de nombreux travaux.

Les démangeaisons, les crampes, les hypéresthésies douloureuses, la cryesthésie, le doigt mort, sont successivement étudiés par le professeur Dieulafoy, dans une série de mémoires lus à la Société médicale des hôpitaux, en 1882 et en 1886. Il les décrit, leur assigne une valeur étiologique et diagnostique, et essaye d'éclaircir la pathogénie obscure de ces symptômes.

Déjà en 1880, Alibert, sous l'inspiration de M. Dieulafoy, avait attiré l'attention sur le symptôme nouveau du doigt mort.

Hue-Monceaux, 1880, Mathieu, 1882, Soyer, 1885, Dunac 1889, entreprennent successivement l'étude de ces divers symptômes et tâchent, par l'apport de nouveaux faits cliniques et par leurs recherches personnelles, de parfaire les données acquises ; ils en étudient les diverses variétés, le mode d'apparition, la durée, et établissent que ce sont là des symptômes qui apparaissent souvent dès la première heure ou tout au moins avant les troubles oculaires, cardiaques et les œdèmes. C'est là ce qui constitue leur importance et justifie pleinement les recherches entreprises ; dans une maladie grave et rebelle, comme le mal de Bright, le diagnostic rapide et précoce est le principal élément de succès : on peut dire avec juste raison que les petits symptômes du mal de Bright ont une importance capitale, en raison de leur apparition relativement précoce à une époque où souvent le traitement rationnel est des plus efficaces.

Les troubles sensitifs dont nous avons parlé sont, à l'exception du doigt mort, des troubles sensitifs d'ordre hyperesthésique ; nous n'avons pas encore parlé des anesthésies proprement dites. Quoique rares, elles existent cependant : Vergély, de Bordeaux, 1877, Croin, 1879, Ortille, 1886, Talamont et Lecorché les signalent ; mais ces divers auteurs n'en parlent guère qu'en passant, et notre observation est encore le document le plus complet et le plus probant, pensons-nous, qui démontre leur existence.

DESCRIPTION DES TROUBLES

Dans ce chapitre, nous décrirons rapidement chacun des symptômes que comprend l'altération de la sensibilité cutanée sous l'influence du mal de Bright. Nous avons fait rentrer sous cette dénomination générique les démangeaisons, les crampes, le doigt mort, la cryesthésie et les anesthésies.

I. — Démangeaisons

On a désigné et dépeint sous ce nom un trouble de la sensibilité, caractérisé par une sensation de prurit plus ou moins vive, quelquefois intense, insupportable, qui provoque chez le malade un besoin impérieux de se gratter.

La peau est sèche et rugueuse, comme d'ailleurs chez tous les brightiques, et n'est le siège d'aucune éruption qui explique une sensation aussi marquée. Ces manifestations cutanées affectent de nombreuses variétés.

M. Dieulafoy (1) a, le premier, donné à ce signe, comme à

(1) Dieulafoy. — Mémoire, *in Gazette hebdomadaire*, 1882.

quelques-uns de ceux dont nous nous occuperons tout à l'heure, son importance diagnostique et pronostique. Plus tard, son élève Mathieu (1) a confirmé ses vues. Ils divisent les démangeaisons des brightiques en trois variétés:

1° Dans la première, ils placent les démangeaisons proprement dites. Les malades accusent des démangeaisons qui ne diffèrent pas du prurit ordinaire.

Cette première variété est, en effet, quelquefois tellement vive, que le malade se gratte avec fureur, au risque de se déchirer la peau, ce qui arrive quelquefois.

Dans ce cas on trouve des écorchures, des sillons produits par les ongles qui marquent ainsi leur trace. Sous l'influence de ce grattage, le prurit peut quelquefois faire place à un véritable sentiment de cuisson, qui occasionne une douleur intolérable. Le besoin de se gratter est tellement impérieux, chez certaines personnes, qu'il peut même pousser jusqu'à l'oubli des convenances ; on a vu des dames du meilleur monde qui, en société, au risque de passer pour inconvènantes, se détournent légèrement pour se gratter les jambes. Dieulafoy et Mathieu citent chacun une observation de ce genre.

La violence et la tenacité des démangeaisons sont très remarquables. Leur durée est variable. Tantôt le besoin de se gratter se fait sentir trois ou quatre minutes ; tantôt il dure des heures entières, trois, quatre heures. Elles apparaissent surtout le soir, souvent elles reviennent la nuit, sous l'influence de la chaleur du lit, et peuvent priver complètement le malade de son sommeil.

Le siège n'a rien de constant ni de spécial à ce genre d'affection. Toutes les parties du corps, quelles qu'elles

---

(1) Mathieu. — Thèse de Paris, 1882, n° 280 .

soient, peuvent en être affectées. Mais il est exceptionnel de les voir se généraliser chez un même malade à toute la surface cutanée. En genéral, elles siègent de préférence aux membres inférieurs et surtout aux jambes. Chez certains malades, pendant toute la durée de la maladie, ces démangeaisons siègent à un endroit unique et toujours le même ; chez d'autres, elles apparaissent en des endroits variables, selon l'époque de la maladie.

Les lieux d'élection sont le plus ordinairement la partie antéro-interne des cuisses, l'épaule, le cou, le bras, le creux de la main, au niveau des éminences thénar et hypothénar, la plante du pied, au niveau du sternum, entre les deux épaules, la région lombaire, le pubis et les organes génitaux externes. En ces derniers points, les malades comparent la sensation qu'ils éprouvent aux piqûres des pediculi du pubis.

Sur le même malade, les démangeaisons de cette première variété peuvent être les seules que l'on rencontre. Pour notre part, ainsi qu'on le verra dans la suite en parcourant nos observations, ce sont les seules que nous ayons notées chez nos malades ; encore le plus souvent n'étaient-elles pas très vives, ni très douloureuses.

Néanmoins pour être complet nous décrirons, d'après les précédents auteurs, les deux autres variétés qu'ils ont observées.

La deuxième variété est celle décrite par Dieulafoy sous le nom de sensation de cheveu.

« Dans cette variété, dit M. Dieulafoy (1), il ne s'agit plus de prurit intense ; la démangeaison revêt une forme que

---

(1) Loco citato.

les malades expliquent en se servant de comparaisons identiques ». Il raconte le fait suivant :

« Je donnais des soins, l'an dernier, à une dame atteinte de mal de Bright et plusieurs fois elle avait demandé aux personnes de sa famille de rechercher des cheveux qui devaient être tombés sur le cou et la poitrine et qui lui occasionnaient des démangeaisons insupportables. Souvent on avait recherché le cheveu, cause supposée de ce chatouillement, et jamais on ne l'avait trouvé. Pendant plusieurs jours et à plusieurs reprises j'ai été témoin de cette sensation de démangeaison dont se plaignait la malade ».

Ainsi donc la sensation de cheveu consiste en un chatouillement qui survient sur certaines parties du corps et que les malades comparent à celui que produirait un seul ou plusieurs cheveux, répandus ou roulant sur la peau. Les malades, parfois, croient en sentir comme des paquets. Souvent ils se déshabillent, les femmes défont leur corsage pour chercher ou faire chercher, mais on ne trouve rien.

Ils changent de vêtement, mais en vain, la sensation persiste : alors ils se grattent, se frottent et la démangeaison devient tout aussi insupportable et aussi tenace que celle qui représente la première variété.

La sensation de cheveu semble avoir un siège plus restreint que les démangeaisons proprement dites. C'est au niveau du cou, sur le dos, entre les deux épaules, au niveau des mamelles et à la ceinture qu'on la rencontre. Elle semble plus fréquente chez la femme, et Mathieu dit ne pas l'avoir rencontrée chez l'homme.

La troisième variété sera décrite sous le nom de *fourmillements*.

Les fourmillements, ainsi que leur nom l'indique, sont

une sensation analogue au chatouillement provoqué par un insecte. Les malades racontent qu'ils ont souvent enlevé leurs bas, croyant y trouver une fourmi. Une femme qui portait des bas brodés à jour les avait abandonnés pour en prendre de plus épais, croyant que les premiers laissaient passer des insectes ou des fourmis. D'autres s'imaginent être envahis par des pediculi du pubis, etc..... Nous n'insisterons pas sur les erreurs bizarres d'interprétation auxquelles ce trouble de la sensibilité peut donner lieu ; mais il n'en est pas moins établi qu'il est tenace et tout aussi désagréable que les deux précédentes variétés.

Le siège en est très variable ; mais il se trouve surtout aux jambes et au pubis, quelquefois à la ceinture et au bras (Mathieu). La durée varie de quelques minutes à quelque heures.

Croin (1), cherchant à expliquer cette sensation, s'est demandé si les fourmillements ne correspondraient pas à un mouvement réel de la peau, à une sorte de tremblement fibrillaire de la surface cutanée. Dans deux de ses observations, les malades prétendaient que la peau était comme agitée, parfois de petits tiraillements, de petits mouvements fibrillaires.

Mathieu n'a jamais constaté chose semblable, et pour notre part, sans avoir une expérience aussi grande en la matière, nous avons observé souvent ces tremblements fibrillaires chez des personnes saines, notamment à la paupière inférieure, sans toutefois que les sujets accusassent autre chose qu'une sensation de frémissement, et non de fourmillement.

---

(1) Croin, thèse de Paris (1879).

II. — Doigt mort

La sensation de doigt mort est une sensation analogue à celle qu'on éprouve quand on a plongé les doigts dans la neige ou quand on a exposé les mains à un froid très vif. Les malades accusent des fourmillements, des sensations douloureuses, des crampes dans les doigts, et parfois l'extrémité des doigts devient exsangue, pâle, insensible. Telle est la définition donnée par le professeur Dieulafoy.

En parcourant les diverses observations, on trouve que la description du symptôme est toujours la même. Un malade nous dit que ses doigts étaient engourdis et immobiles, tel autre qu'ils étaient décolorés, froids et insensibles, tel autre enfin raconte que cette insensibilité était absolument complète et qu'il lui était impossible de se servir de ses doigts. Tous, en un mot, nous décrivent le même phénomène sous des aspects absolument identiques.

Les fourmillements qui accompagnent si fréquemment le phénomène du doigt mort ont été particulièrement étudiés par Alibert en 1880 (1). Ils le précèdent, l'accompagnent ou lui succèdent, d'autres fois ils font défaut, enfin ils peuvent se trouver ailleurs que dans les points où siège le doigt mort.

Le symptôme du doigt mort accompagné ou non de fourmillements est souvent méconnu par les malades qui n'y font pas d'abord attention. Cela arrive principalement quand cette sensation est peu accusée et ne les gêne pas dans leurs travaux.. Ils l'attribuent au froid, à un engourdissement subit, etc.....

On distingue dans le phénomène du doigt mort trois ca-

---

(1) Alibert. — Thèse de Paris 1880.

ractères principaux : la pâleur, l'engourdissement, l'insensibilité. Ce syndrome existe toujours, mais les trois phénomènes qui le constituent peuvent ne pas se trouver nécessairement réunis et l'engourdissement peut exister seul à l'exclusion de la pâleur et de l'insensibilité.

Parfois les malades ne peuvent remuer leurs doigts : cette immobilité est la conséquence des autres caractères dont nous avons parlé, et c'est elle, cette impotence fonctionnelle, qui frappe avant tout le malade et attire son attention sur un fait qui souvent, aussi bien pour lui que pour le médecin, pourrait passer inaperçu.

Il n'est personne, dit O. Soyer (1), qui, durant les grands froids, n'ait ressenti ce phénomène que vulgairement on appelle l'onglée. Or, la sensation du doigt mort est absolument semblable à l'onglée : la seule différence qui sépare ces deux sensations est que l'une apparaît toujours sous l'influence d'un froid très vif, et par conséquent en hiver, tandis que l'autre n'a dans son apparition aucune époque déterminée, et peut aussi bien exister pendant l'hiver que pendant les chaleurs de l'été.

Ce symptôme atteint toujours l'extrémité des membres supérieurs, comme l'indique d'ailleurs son nom. Est-ce à dire pour cela qu'il ne se montre jamais dans les orteils ?

Soyer ne se prononce pas. L'on s'aperçoit, dit-il, facilement des troubles fonctionnels des doigts en raison même des occupations variées pour lesquelles ces organes sont utiles, mais aux orteils une impotence presque indolore peut parfaitement passer inaperçue. Quoi qu'il en soit, le fait n'a pas encore été constaté.

---

(1) Soyer. — Thèse de Paris 1835. — Sensation du doigt mort dans le mal de Bright, N° 822.

Le doigt mort se localise tantôt dans un doigt, tantôt dans un autre. Parmi les doigts qui sont le plus fréquemment atteints, nous voyons l'auriculaire d'abord, puis le médius et l'annulaire ; l'index, ainsi que le pouce, ne vient qu'en second lieu.

Parfois il y a symétrie et souvent on a vu les deux mains être atteintes en même temps ; parfois aussi le doigt mort aparaît dans la main gauche, disparaît au bout de quelques minutes pour reparaître ensuite dans la main droite. Tous les doigts de la même main sont rarement atteints en même temps.

III. — Sensations douloureuses.

Les douleurs névralgiques surviennent souvent au cours du mal de Brigth, à la période moyenne, et dans la plupart des observations que nous relatons on les trouve mentionnées ; elles apparaissent non pas avec la première atteinte du mal mais dans la suite. Elles ont pour siège les nerfs périphériques, ou, parmi les nerfs crâniens, la sphère du trijumeau. Elles affectent surtout dans ces nerfs le nerf sus-orbitaire, quelquefois le facial. Souvent très aiguës, accompagnées de céphalées et d'éblouissements, elles sont rebelles aux nombreux agents thérapeutiques et dénotent une origine toute spéciale. Celles qu'on observe sur les nerfs de la périphérie intéressent le plexus cervical ou brachial, ou les nerfs lombaires, intercostaux et sciatiques ; elles revêtent la forme de véritables névralgies avec points douloureux au lieu d'émergence des nerfs (névralgies intercostales, sciatiques) ou se traduisent par des crampes très pénibles dans les membres inférieurs ou supérieurs et dans les muscles. « Les malades accusent, dit Rosenstein, une douleur dans les extrémités, notamment dans l'une des mains ou dans les pieds.

Les crampes sont de beaucoup les plus fréquentes parmi les divers phénomènes névralgiques et nous pouvons dire que, pour notre part, ce sont à peu près les seules que nous ayons observées sur nos malades, seules ou coïncidant avec des douleurs lombaires. »

Elles surviennent soit dans le repos au lit, soit à l'occasion du plus léger effort ; elles peuvent alterner avec des douleurs lancinantes assez vives pour devenir un supplice et priver les malades de sommeil ; d'autres fois, ce sont des sensations très pénibles de déchirement, de tenaillement qui ne sont pas sans quelque analogie avec les douleurs à forme térébrante de l'ataxie ; mais l'absence de troubles de la motilité permet tout aussitôt d'éviter l'erreur.

Hue-Monceaux (1) rapproche cet ordre de phénomènes de ceux du doigt mort et les considère comme similaires. Dans les deux cas la sensibilité est évidemment altérée mais non d'une façon identique : dans le premier cas, la douleur est la manifestation essentielle ; dans le second, la sensibilité disparaît.

IV. — Cryesthésie

Parmi les petits symptômes du mal de Bright, la cryesthésie est un de ceux qui ont été signalés le plus récemment. C'est encore M. le professeur Dieulafoy (2) qui a décrit ce nouveau symptôme et lui a assigné sa place et son importance dans la symptomatologie secondaire du mal de Bright. C'est dans un mémoire lu le 11 juin 1886 à la Société médicale des

---

(1) Hue-Monceaux. — Thèse de Paris. — Manifestations insolites du mal de Bright au début, en 1881, N° 396.

(2) Dieulafoy. — Société méd. des hôpitaux, 1886.

hôpitaux, que parut pour la première fois la relation de ce nouveau fait. « Il y a un autre symptôme dont on ne paraît pas s'être occupé et auquel j'attache une certaine valeur. C'est l'impressionnabilité spéciale de certains brightiques pour le froid. Bien des gens atteints de néphrite ont froid à la peau, suivant leur expression; ils se couvrent outre mesure, ils portent double gilet de laine, ceinture de flanelle, vêtements bien chauds, ils redoutent le contact des draps en entrant au lit. Ils n'éprouvent point la sensation des gens qui sont prêts à frissonner, c'est autre chose. L'hypéresthésie au froid semble localisée chez eux à la peau de certaines régions, et cette hypéresthésie au froid n'est pas seulement provoquée par le contact d'objets froids, elle est spontanée comme la sensation du doigt mort, elle est indépendante de la température ambiante, et apparaît aussi bien pendant les saisons chaudes.

Pour bien mettre en relief cette impressionnabilité spéciale de certains brightiques au froid, je crois devoir la désigner par un nom spécial, et je propose de la nommer cryesthésie, de κρύος, froid. »

Dunac (1) a étudié tout récemment encore le symptôme cryesthésie, et rapporte de nombreux cas dans lesquels il était très manifeste; la sensation de froid n'est pas marquée par une tendance à un simple frisson superficiel ; c'est une sensation désagréable, persistante, et que les malades cherchent autant que possible à éviter ; il cite, à ce sujet, une observation très intéressante d'un étudiant en médecine atteint du mal de Bright avec cryesthésie, et qui a pu donner une analyse très complète de ce qu'il éprouvait.

La sensation peut être généralisée, le frisson court à fleur

---

(1) Dunac. — Thèse de Paris. *Cryesthésie brightique*, 1889, n° 2.

de peau, et gilets de flanelle, de laine, peaux de chat, rien ne parvient à vaincre cette impression douloureuse.

La cryesthésie est en général partielle, et le malade de l'observation I en est un exemple. Elle est le plus souvent limitée au genou et dans les cas où elle est plus étendue, ce sont encore les genoux qui ressentent l'impression la plus vive.

Puis viennent les pieds, les mains, les jambes, le dos, les épaules. La cryesthésie générale sans aucune localisation est beaucoup moins fréquente. Plus rare encore est la cryesthésie hémilatérale ; la symétrie au contraire s'observe fréquemment.

Ces différences de localisation sont difficiles à expliquer; peut-être l'étude des altérations des extrémités nerveuses pourrait-elle donner l'explication de ces faits. Il en est de même des différences d'intensité : tantôt elle est assez légère pour passer inaperçue, tantôt, au contraire, assez intense pour obliger les malades, à elle seule, à entrer à l'hôpital. Il n'y a pas non plus de relation entre l'intensité de la cryesthésie et l'intensité des lésions ou la date de leur évolution.

V. — Anesthésies

Les anesthésies persistantes ont été rarement décrites dans le mal de Bright. Le cas qui fait le sujet de notre observation en est cependant un exemple des plus évidents. Les phénomènes anesthésiques ont apparu en pleine évolution de la néphrite interstitielle, dont le malade était atteint : ils semblent même remplacer, dans une certaine mesure, les symptômes qui avaient jusqu'alors accompagné la maladie. Les troubles anesthésiques ont été signalés par nombre d'auteurs, mais tous sont en général brefs à leur sujet, et ce silence relatif témoigne de leur rareté.

Vergely (1), de Bordeaux, cite un fait d'anesthésie brightique survenu chez un homme atteint de néphrite interstitielle : l'anesthésie avait frappé les membres inférieurs et particulièrement les jambes. A cette époque, on ne poussait pas aussi loin qu'aujourd'hui l'analyse des troubles de la sensibilité, et l'auteur se contente de signaler cette particularité sans voir si les diverses sensibilités sont également atteintes.

Hue-Monceaux (2) les cite en passant, mais il entend surtout désigner le doigt mort.

Lecorché et Talamont (3) signalent l'analgésie au nombre des troubles de la sensibilité cutanée consécutifs au mal de Bright.

Ortille (4), dans un mémoire adressé à l'Académie de médecine, en 1886, signale l'analgésie qui survient dans le cancer de l'utérus, lorsque, par suite de l'envahissement du rein, l'urémie est sur le point d'apparaître.

Voilà, à peu près, tous les renseignements que nous avons pu recueillir sur ce sujet ; aussi, comme description, ne pouvons-nous donner que le tableau des symptômes présentés par notre malade.

L'anesthésie cutanée sembla apparaître assez rapidement. L'homme nous dit un matin que, depuis quelques jours, il ne sentait pas le contact à la partie interne de la cuisse gauche et à la partie antérieure de la plante du pied.

Les diverses sensibilités semblent à peu près également atteintes. La sensation de contact est abolie, ainsi que la

---

(1) Vergely.— Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie de Paris, 1877.

(2) Hue-Monceaux, *loc. cit.*

(3) Lecorché et Talamont. Traité de l'albuminurie, Paris, 1838.

(4) Ortille. Bulletin de l'Académie de médecine, 2^{me} série, t. IX.

perception de la douleur ; seule, la sensibilité à la température persiste encore un peu, la chaleur semble mieux perçue que le froid.

Dans le reste du membre, il y a une légère diminution de la sensibilité. Nous ne pensons pas que l'on puisse attribuer à d'autres causes qu'au mal de Bright ces troubles de la sensibilité, le malade les présentant au même titre que les autres symptômes : crampes, céphalée, essoufflement, démangeaisons, doigt mort.

Quant à leur nature, il nous semble qu'ils sont identiques au doigt mort. En somme, ce dernier est caractérisé surtout par la diminution et même la disparition temporaire de la sensibilité dans un ou plusieurs doigts. Cette diminution est, il est vrai, ici temporaire, tandis que, dans notre cas, l'anesthésie a été persistante ; elle a débuté vers le milieu du mois d'août et elle dure encore sans modification aucune. Nous avons pu facilement nous rendre compte de ce fait, car le malade est encore dans les salles.

En présence de la netteté de ce fait, de la corrélation que ces troubles anesthésiques semblent avoir avec les autres symptômes présentés par le malade, nous pensons pouvoir les rattacher à la même étiologie que les précédents. Ils ont paru remplacer, comme nous l'avons déjà dit, les autres troubles de la sensibilité, à l'exception de la cryesthésie qui persista. Depuis, les crampes ont reparu. Pendant tout ce temps, nous avons trouvé des traces d'albumine dans les urines du malade, et encore ces derniers jours d'après une analyse du 29 janvier 1890.

DATE D'APPARITION. — DURÉE. — FRÉQUENCE.

L'époque d'apparition est une des particularités les plus importantes de ces symptômes : il est de fait que s'ils n'apparaissaient que lorsque la maladie s'est déjà manifestée par d'autres signes pathognomoniques : œdèmes, bruit de galop, rétinite, etc..., leur importance diminuerait considérablement et n'aurait qu'un intérêt scientifique.

Ces divers signes se présentent fréquemment au début du mal de Bright, et alors que rien ne pouvait faire soupçonner la maladie, l'apparition même isolée de l'un ou de plusieurs d'entre eux a suffi pour attirer l'attention des praticiens du côté du rein et amener la découverte de la lésion que sans cela rien n'eût fait soupconner.

A ce moment ils acquièrent, on le comprend, une importance considérable et il faut que le praticien soit bien pénétré de leur existence, de leur modalité pour qu'il ne laisse pas échapper des renseignements que le malade donnera sans y attacher lui-même grande importance et souvent à propos d'une autre affection.

Il est impossible actuellement d'établir une proportion même approximative des cas dans lesquels les petits symptômes cutanés ont apparu les premiers avant toute autre manifestation morbide. Les démangeaisons ne sont signalées qu'une fois comme symptôme de début.

Le doigt mort paraît être le plus fréquemment observé à ce titre ; il faut dire que c'est à son sujet que les travaux les plus nombreux et les plus complets ont été faits. Cependant Dunac cite quinze cas sur trente-quatre dans lesquels la cryesthésie apparut la première et quelquefois bien longtemps

avant toute autre manifestation. Dans une autre observation elle se montre quatre ans avant la pollakiurie et durant trois autres années les deux symptômes persistent seuls. Toutefois ils se déclarent généralement en même temps que d'autres symptômes, essoufflement, pollakiurie, etc.

Les troubles de la sensibilité peuvent aussi apparaître au cours de la maladie confirmée après les œdèmes, les troubles cardiaques, auditifs, oculaires ; enfin ils peuvent retarder leur apparition jusqu'aux périodes ultimes : mais ce dernier cas est peu fréquent. Le plus souvent à la période d'état le malade ressent au moins un des symptômes déjà décrits.

Leur durée est très variable : il n'est pas rare de les apparaître et persister pendant un certain temps, puis disparaître soit sous l'influence du traitement, soit pendant l'évolution de la maladie et sans cause apparente, pour revenir de nouveau plus tard.

Le doigt mort, par sa nature même, est intermittent, ainsi que nous l'avons déjà dit ; mais, outre qu'il peut durer plus ou moins longtemps, en moyenne de cinq à dix minutes, un quart d'heure, quelquefois bien plus, jusqu'à des heures, il peut n'apparaître qu'une fois dans le cours de la maladie et ne plus revenir.

Les démangeaisons sont en général assez tenaces, mais intermittentes comme le doigt mort, et irrégulières : elles restent souvent un temps assez long sans reparaître ; quelquefois elles cessent définitivement. Mathieu cite un certain nombre de cas de ce genre.

Les crampes et la cryesthésie sont plus persistantes dans leur manifestation ; elles sont souvent continues, avec des exacerbations temporaires, et cette persistance même les rend très pénibles pour les malades : elles peuvent cesser san

qu'on puisse non plus expliquer cette disparition et alors que la maladie évolue toujours.

Enfin, quant aux anesthésies, il semble qu'une fois établies, elles sont durables : l'anesthésie paraît persister sans modification, et d'une façon continue, sans rémission : est-elle définitive ? C'est ce que nous ne saurions dire ; nous avons observé le malade trop peu de temps pour avoir une opinion à ce sujet. Heureusement le symptôme n'est pas excessivement gênant et se ramène à une simple sensation dont le malade n'a conscience que lorsqu'il touche la partie lésée.

Les démangeaisons n'apparaissent pas dans tous les cas de mal de Bright. On peut même ne pas les rencontrer, mais on ne saurait dresser une statistique à cet égard. Dieulafoy pense cependant qu'on les observe à peu près dans un tiers des cas.

Elles sont plus fréquentes chez la femme que chez l'homme. Sur 14 observations de Mathieu, elles sont notées 9 fois chez la femme et 5 fois chez l'homme.

Les trois variétés se montrent indifféremment à toutes les époques de la maladie et ne semblent en rien subordonnées à l'état du rein.

Pour le doigt mort, d'après Soyer, la proportion dépasse le tiers des brightiques. Ce dernier signale trente-trois cas dans lesquels il existait, et établit les données suivantes : sur soixante malades atteints de mal de Bright, vingt-cinq environ ont le phénomène du doigt mort.

Pour la cryesthésie, la proportion serait assez élevée : sur quarante-huit observations recueillies par Dunac, trente-quatre font mention de la cryesthésie, quatorze seulement ont fait exception.

Quant à sa plus grande fréquence dans l'un ou l'autre sexe,

la question est discutée. Dunac l'a trouvée vingt-cinq fois chez les hommes sur trente-quatre. Fabre (de Marseille) et Dieulafoy considèrent le sexe féminin comme le plus fréquemment atteint.

Pour Dunac, elle serait plus constante que le bruit de galop et les troubles visuels.

OBSERVATION PREMIÈRE

(PERSONNELLE)

Troubles de la sensibilité survenus au cours de l'évolution d'une néphrite interstitielle chronique : crampes, démangeaisons, doigt mort, cryesthésie. Plus tard, plaques d'anesthésie persistantes à la partie interne de la cuisse gauche et au tiers antérieur de la plante du pied du même côté. Artério-sclérose généralisée.

H... (Julien), 63 ans, domestique, entré le 1er avril 1889, salle C1, n° 2, au service de M. Castan, est atteint de néphrite interstitielle.

Les antécédents héréditaires, quoique un peu vagues, paraissent bons : le père est mort à 55 ans, la mère à 70 ans, tous deux de maladie inconnue, tous deux avaient d'habitude bonne santé.

Il a un frère et trois sœurs qui se portent bien. Du côté de la descendance, il y a quatre fils bien portants.

Cependant, le malade a remarqué que plusieurs membres de sa famille ne sont pas arrivés à un âge avancé. Beaucoup sont morts vers 50 ans.

Personnellement, il aurait eu vers l'âge de 7 ou 8 ans, des fièvres intermittentes ; cependant, il est permis de douter de ce renseignement, car le pays où il habitait alors est situé très loin de la mer et n'est nullement marécageux.

Pendant la guerre de Crimée, il a eu les pieds gelés, surtout le gros orteil du pied gauche, qui a coulé pendant plusieurs années.

Il y a douze ans, vers 1875, il fut pris d'accès de suffocation, fut obligé de suspendre son travail pendant un mois. Il eut en même temps de l'œdème des membres inférieurs, des paupières, un certain degré de pollakiurie ; il était obligé de se

lever deux ou trois fois la nuit. Rien du côté des yeux, les voies digestives sont en bon état.

Il fut traité exclusivement par un large vésicatoire à la partie moyenne du dos, et, au bout d'un mois, fut complètement rétabli et put reprendre son travail. Seule, la pollakiurie persista. Il ne fut pas mis au régime lacté.

Depuis lors, jusqu'en mars 1889, son état fut excellent. Il n'éprouvait pas d'oppression, pas d'œdème ; urinait environ deux litres par jour d'une urine claire et mousseuse, ainsi qu'il en avait fait lui-même la remarque.

Vers le mois de mars 1889, il fut pris d'une fatigue générale qui l'obligea à suspendre son travail d'infirmier. Les symptômes qu'il avait précédemment éprouvés reparurent plus intenses. Accès de suffocation, palpitations de cœur, œdème persistant des jambes et des paupières, bouffissure du visage, insomnie, de la céphalée ; la pollakiurie s'accrut encore et le malade urinait jusqu'à cinq ou six fois la nuit et souvent plus encore, ce qui rendait le sommeil impossible.

Perte de l'appétit. La vue avait baissé déjà depuis plusieurs années ; enfin, se trouvant très fatigué, il se décide à entrer à l'hôpital le 1er avril 1889, au service de M. le professeur Castan.

A l'examen, on constate tous les symptômes précédemment énumérés : oppression très forte, œdème des membres inférieurs et des paupières, pollakiurie, céphalalgie, perte de l'appétit, crampes dans les mollets (depuis plusieurs années), sensation du doigt mort, cryesthésie aux membres inférieurs (surtout aux genoux), bourdonnements dans les oreilles et principalement à l'oreille gauche ; il présentait, en outre, le signe de la temporale, saillante et flexueuse : diminution de l'ouïe des deux côtés ; pas de palpitations ; démangeaisons surtout entre les deux épaules, secousses électriques la nuit, d'ordinaire durant

le premier sommeil, l'éveillant en sursaut. Jamais d'accès d'angine de poitrine.

A la percussion, le cœur est très hypertrophié, mais, à l'auscultation, pas de bruit de galop.

Les radiales sont dures et athéromateuses.

Troubles visuels, diminution de l'acuité, scotomes. A l'examen ophtalmique, on trouve :

OD. Hémorragies rétiniennes.
OG. Pas d'hémorragies.
ODG. Quelques exsudats blanchâtres.

Le malade est soumis à la diète lactée.

L'urine, examinée dès le jour de l'entrée du malade, décèle la présence d'une quantité d'albumine rétractile assez considérable. Le 2 avril, quantité 1900 gr. ; densité faible 1014 gr. ; réactions acides : urée, 15 gr. 9 par litre, soit 30 gr. 2 par jour. Enfin, albumine rétractile recherchée par le procédé d'Esbach, 2 gr. 50 par litre, soit 4 gr. 70 par jour.

Au bout d'un mois, on note une grande amélioration. L'oppression diminue, la céphalalgie disparaît à peu près, l'œdème des membres inférieurs, la pollakiurie, diminuent ; les crampes aux mollets disparaissent, la sensation de doigt mort est perçue moins souvent ; les bourdonnements d'oreille existent toujours. L'état du cœur est toujours le même.

L'état du malade alla en s'améliorant petit à petit, et l'œdème disparut complètement.

Les urines s'étaient aussi modifiées avec la maladie. — Du 3 avril au 1er mai, la quantité moyenne oscille de 2.200 à 2.700 en 24 heures, la réaction est toujours acide ; elles sont limpides et pâles ; l'urée est à un chiffre constamment élevé, elle varie de 10 à 21 g. par litre, et la quantité totale est de 29 à 56 g. 4 par jour ; chiffre, comme on le voit, considérable si l'on considère,

avec les auteurs, que l'excrétion moyenne, à l'état normal, est de 25 à 30 gr. par jour. L'albumine diminue très rapidement, et, de 2. 50 par litre au début, tombe à 0.35 par litre, de 4.70 par jour à 0.91, avec des oscillations qui n'atteignent jamais le chiffre primitif.

Du 1er mai au 1er juin, la quantité d'urine excrétée dans les 24 heures diminue ; le minimum atteint 900, le maximum 2.400 : en même temps, la densité s'élève, sa moyenne est de 1,015-1,016, avec 1,009-1,019 comme chiffres extrêmes ; l'urée va de 12.6 à 30 gr. par litre, et de 12.7 à 41.8 par jour. On le voit, ces chiffres, quoique moins forts que les précédents, restent en général au-dessus de la moyenne.

L'albumine va de 0,35 à 1,90 par litre ; de 0,59 à 1,80 par jour.

Du 1er juin au 1er juillet, état stationnaire : Q. 1,000-2,650, D. 1,011-1,022, U. 12,4-24,2 par litre et 17,1 à 41,6 par jour. A. 0,40-0,85 par litre, 0,50 à 1,70 par jour.

En somme, très légère diminution de l'urée et de l'albumine.

Enfin, du 6 au 16 juillet, les urines subissent de notables modifications, et, vers le 20, elles ne contiennent plus que des traces d'albumine. L'urée arrive à 22,5 comme minimum, et 36,9 comme maximum, se rapprochant de plus en plus de la normale. La densité devient un peu moindre, de 1,010 à 1,014.

En ce moment, le malade va bien, les œdèmes ont disparu complètement, les autres symptômes morbides se sont amendés ; il sort le 27 juillet et reprend son métier d'infirmier. On lui conseille de continuer le régime lacté. Il revient le 7 août ; il avait cessé complètement le traitement par le lait. Il présente de nouveau de l'oppression considérable, orthopnée nocturne, œdèmes, céphalée, crampes au mollet, etc.

A l'auscultation, congestion intense des deux poumons, sur-

tout aux bases. Diète lactée et vésicatoire. Amélioration très grande en quelques jours.

Vers la fin août apparurent de nouveaux symptômes, sur lesquels nous allons particulièrement insister, car leur étude sert de base à ce travail.

Ces phénomènes s'étaient manifestés depuis le 15 environ ; mais, les croyant passagers, le malade n'en avait pas parlé. Ils consistaient en troubles de la sensibilité des membres inférieurs.

La peau de la région interne de la cuisse gauche était, disait-il, complètement insensible. On trouva en effet dans cette région une anesthésie à peu près complète et en même temps les membres inférieurs présentaient des troubles variés des diverses sensibilités.

Voici d'ailleurs les renseignements fournis par un examen approfondi :

Examen de la sensibilité. — La face, le cou, le tronc, les membres supérieurs et le membre inférieur droit ont une sensibilité normale ; seul, le membre inférieur gauche présente des altérations sensitives.

D'une façon générale, la sensibilité est diminuée dans toute son étendue ; mais, à la partie interne de la cuisse, il y a une anesthésie presque absolue. Cette plaque s'étend en haut à 0,02 cm. au dessous du pli inguinal du côté interne et 0,05 centim. du côté externe.

En dedans, ses limites sont celles de la région interne de la cuisse.

En bas, elle s'arrête à 0,10 centim. du genou.

En dehors au droit antérieur, vers sa partie moyenne, elle envoie un prolongement externe qui forme une bande de 0,06 centim. de hauteur et s'arrête au bord postérieur du vaste externe.

Le tiers antérieur de la face plantaire est aussi à peu près insensible.

Côté droit : la sensibilité générale est un peu diminuée à la jambe droite.

Analgésie. — Côté gauche : à la cuisse elle s'étend plus loin encore que la plaque d'anesthésie et occupe en haut toute la région externe ; le tiers antérieur de la face plantaire du pied est aussi insensible au pincement et aux piqûres.

Thermo-anesthésie. — Côté gauche : la sensibilité à la chaleur est diminuée dans tout le membre, mais il est des points où elle est presque abolie.

A la région interne : sensation de chaleur abolie, au tiers supérieur, très faible au tiers moyen, plus marquée mais toujours très diminuée au tiers inférieur.

A la région antérieure, même disposition des troubles.

A la région externe, la sensation devient plus nette et s'accentue encore dans toute la région postérieure.

A la plante des pieds la sensibilité au froid et à la chaleur est absolue.

Côté droit : pas de troubles de cet ordre ; les sensations sont normales.

Cryesthésie. — Le malade accusait à nouveau, comme par le passé, une sensation de froid aux genoux et aux jambes. M. le professeur-agrégé Boinet, qui remplaçait M. le professeur Castan, voulut rechercher de plus près le siège exact de ce symptôme et contrôler s'il s'accompagnait d'une diminution de la température.

La cryesthésie siégeait aux deux genoux, plus marquée du côté gauche.

Au mois d'août, le malade avait besoin de deux couvertures

la nuit. Cette différence perçue par le malade dans l'intensité des phénomènes correspondait à une différence réelle de température entre les deux côtés.

Le 25 août, il y avait à la jambe droite 0°,6 en plus qu'à gauche.

Le 1er octobre, la sensation de froid s'étend au pied gauche.

Pas de troubles de la marche. Abolition des réflexes.

Urines. — Les urines, examinées le 20 août, sont toujours claires et pâles, la quantité est de 2,650 gr. en 24 heures; la densité faible, 1,009, la réaction acide. L'urée est à un chiffre normal, 9 g. 21 par litre, soit 24,07 par 24 heures. Si l'on tient compte de la vie calme que mène le malade, on voit que l'on ne saurait considérer le chiffre de 24 gr. comme faible.

L'albumine a reparu en quantité notable, 0 gr. 40 par litre, et 1 gr. 10 dans les 24 heures.

Des expériences furent faites par M. Boinet sur la toxicité des urines.

Le 18 septembre, on injecta à un lapin 30 c. c. d'urine en 30 secondes ; l'animal mourut dans ce laps de temps.

L'analyse de l'urine injectée avait donné les renseignements suivants :

Quantité, 1,500, densité, 1,016, urée, 18,4 par litre, 27,6 par 24 heures.

On le voit, la teneur de l'urine en produits excrémentitiels était normale, les effets toxiques aussi. D'après les moyennes établies par les recherches de M. Bouchard, c'est là la quantité d'urine et la durée du temps nécessaire pour tuer un lapin avec une urine normale.

Ces expériences furent répétées à de nombreuses reprises dans la suite, et donnèrent constamment des résultats à peu près identiques. Nous n'insisterons pas sur ce point, qui n'importe que peu à notre sujet ; nous l'avons signalé seulement

pour bien établir que les troubles présentés par notre malade n'étaient pas des troubles urémiques.

En terminant, nous ajouterons que le malade n'est pas hystérique et qu'on ne saurait invoquer l'hystérie ou l'hystéro-traumatisme.

Les courants électriques n'ont donné aucun résultat ; les muscles répondent normalement au courant. L'influence des métaux : or, argent, platine, cuivre, zinc, fer, a été essayée aussi vainement, il n'y a jamais eu de modification des troubles de la sensibilité.

Le malade est encore dans les salles de l'hôpital ; son état est à peu près stationnaire.

En résumé, cet homme est atteint de néphrite interstitielle, c'est un artério-scléreux dans toute la force du terme. Il a présenté successivement tous les troubles de sensibilité dont nous avons tenté la description dans un des chapitres précédents.

Il a eu d'abord les démangeaisons et le doigt mort, puis les crampes et la cryesthésie, enfin la perte absolue de la sensibilité à la cuisse.

Lorsque ce dernier symptôme apparut, les autres semblèrent s'amender et disparaître, mais depuis ils sont revenus. On ne saurait parler d'affection médullaire ou de névrose, car le malade marche bien, n'a rien en un mot qui puisse expliquer ces phénomènes.

Il est rare que ces derniers soient réunis chez le même individu, et dans les observations qui suivent ce fait ne se représente pas.

OBSERVATION II

(PERSONNELLE)

Néphrite interstitielle. Démangeaisons. Cryesthésie

Le nommé Louis R..., entre au service de M. le professeur Castan, le 11 mars 1889, salle St-Vincent, pour faiblesse générale, essoufflement. Il a 58 ans, mais il paraît plus âgé. Antécédents héréditaires : père et mère morts à un âge assez avancé, de maladies inconnues ; un frère en bonne santé.

Lui-même n'a jamais été malade, si l'on excepte une fièvre typhoïde, à 15 ans.

Il a des habitudes alcooliques.

Il se sent fatigué depuis quelque temps déjà ; depuis deux mois environ, il sent ses forces diminuer et il est sujet à une oppression qui s'exagère par le mouvement et surtout la nuit ; pas d'œdème local, ni généralisé ; la vue est bonne.

L'auscultation révèle dans les deux côtés de la poitrine l'existence de râles de bronchite ; au cœur, une impulsion forte et un léger dédoublement du premier temps.

Il accuse des démangeaisons revenant par accès dans les jambes et devenant plus violentes la nuit ; il est sensible au froid, surtout aux genoux.

Les urines sont claires, pâles, abondantes ; le 20 mars, 2,400 gr. Albumine totale 2 gr. 10.

Cet homme est athéromateux ; les radiales sont dures et flexueuses, les temporales en relief ; le foie est un peu diminué de volume ; c'est en somme un artério-scléreux.

Sous l'influence du régime lacté, les symptômes s'amendent

et il arrive à n'avoir plus que des traces d'albumine ; l'oppression diminue ainsi que la faiblesse, mais les autres symptômes persistent.

Le malade sort le 29 avril 1889, amélioré.

OBSERVATION III

(Empruntée à la thèse de Soyer)

Néphrite interstitielle

M. M..., âgé de 77 ans, bonne santé habituelle ; il était très sobre et très bien conservé malgré son grand âge. Il y a un an, il était atteint d'une maladie de la vessie, pendant laquelle il avait uriné du sang. Depuis cette époque, il s'était toujours mal porté, il était devenu faible, anémié et souvent pendant la nuit il était obligé de se lever pour uriner, ne rendant à chaque miction qu'une très petite quantité d'urine.

Il y a un mois environ, il commença à perdre complètement l'appétit ; sa bouche devint sèche, l'affaiblissement augmenta et bientôt apparurent de la faiblesse dans les jambes, des éblouissements avec mouches volantes devant les yeux, une pollakiurie plus accentuée (il n'urinait que quelques gouttes chaque fois), de l'essoufflement et quelques douleurs lombaires. La peau devint sèche et fut le siège de démangeaisons assez vives, principalement aux mains. A cette époque enfin, il ressentit dans les doigts des fourmillements accompagnés de sensation de doigt mort ; le malade ne pouvait plus tenir ses cartes à jouer.

Traces d'albumine dans les urines. Un peu de bouffissure des paupières, sans œdème ; pas d'épistaxis.

Le 5 avril, il est obligé de garder le lit ; il meurt dans le coma deux jours plus tard.

OBSERVATION IV

(Empruntée à la thèse d'Alibert)

Néphrite interstitielle.

Mme X..., âgée de 58 ans, ayant eu plusieurs atteintes de coliques néphrétiques et offrant des dépôts tophacés autour de plusieurs articulations, accuse un jour la sensation de doigt mort ; le fait se produit assez fréquemment, toujours au même doigt de l'une ou de l'autre main et dure quelques minutes.

En outre elle a des fourmillements dans les mains et des crampes dans les mollets, des bourdonnements dans les oreilles avec demi-surdité à droite.

Urines claires et abondantes ; la nuit, fréquentes envies d'uriner. Œdème des paupières, surtout marqué le matin au réveil. Œdème des jambes. Douleurs lombaires très violentes. Envies de vomir fréquentes. Quelquefois des vomissements.

Pouls fort, tendu, donnant au doigt des sensations analogues à celles du pouls de Corrigan.

Accès de dyspnée plus marqués pendant la première partie de la nuit. On n'a pas constaté dans les urines la présence de l'albumine. Néanmoins, l'auteur conclut à l'existence d'une

néphrite insterstitielle et signale à ce sujet, à juste titre, croyons-nous, l'importance des symptômes secondaires qui ont permis d'établir le diagnostic de la lésion, alors même qu'elle ne se traduisait pas encore par son symptôme capital, l'albuminurie.

OBSERVATION V

Empruntée à la thèse de Soyer

Néphrite interstitielle chronique. — Crampes, doigt mort et démangeaisons

G... François, 42 ans, cordonnier, a eu à l'âge de 18 ans une paraplégie brusque, qui disparut peu à peu en trois semaines, sans laisser de traces.

A 27 ans, il fut pris pour la première fois de crampes dans les mollets. Il eut, en même temps, la sensation de doigt mort qui revenait environ tous les quinze jours, tantôt à une main, tantôt à l'autre et a persisté depuis. De plus, il eut des démangeaisons vives et de la pollakiurie.

Deux ans plus tard, en 1870, il eut une bronchite qui dura trois semaines, et pour laquelle il fut mis au régime lacté. La pollakiurie diminua, puis il eut des épistaxis fréquentes et abondantes, des fourmillements au bout des doigts, plus accentués à la main gauche qu'à la main droite, ainsi qu'aux orteils du pied gauche.

En 1872, le malade présentait les mêmes symptômes, et la pollakiurie reparaissait plus intense : il eut alors des étourdis-

sements, des sifflements, des bourdonnements d'oreille et de la toux.

Depuis lors, état stationnaire.

A son entrée à l'hôpital, en 1883, il présentait tous les symptômes précédents : pollakiurie, démangeaisons, crampes, fourmillements, doigt mort, épistaxis, dyspnée, oppression.

Aux poumons, râles nombreux d'œdème pulmonaire. Rien au cœur. Pas d'albumine dans les urines.

Amélioré par le régime lacté.

OBSERVATION VI

(Croin. Thèse inaugurale de 1879)

Crampes et démangeaisons

R..., 39 ans, rhumatisant, est atteint depuis dix ans de palpitations. Depuis, il a eu des crampes très douloureuses aux mains et aux jambes, surtout la nuit et le matin ; il a souvent aussi des démangeaisons et des fourmillements aux jambes et aux pieds assez intenses pour gêner parfois la marche.

Depuis trois ou quatre ans, pollakiurie ; quelque temps après, respiration assez difficile, surtout le soir, bouffissure des paupières et du visage le matin. Céphalalgie opiniâtre.

Depuis dix-huit ou vingt mois, épistaxis assez considérables. Il entre à l'hôpital de Versailles et en sort avec le diagnostic d'emphysème et de bronchite chronique. On avait pourtant examiné ses urines, où l'albumine faisait défaut. Au bout de

quelque temps, il rentre à l'hôpital pour pneumonie ; enfin, en 1877, il y revient avec dyspnée violente, surtout le soir, bourdonnements d'oreille continus, acuité visuelle trouble. Albumine dans les urines.

OBSERVATION VII

(Guesdon. Thèse inaugurale, 1882)

M..., 69 ans, mécanicien, entre le 2 juin à l'Hôtel-Dieu. Il a eu de grandes privations en 1881 ; depuis, il a perdu ses forces et a maigri. Au moment de son entrée, il se plaint de céphalalgie passagère, de démangeaisons cutanées et de violentes douleurs dans les reins.

Depuis trois mois, violents accès de suffocation et pollakiurie. Actuellement mêmes symptômes, urines de 1500 à 2000 gr. par 24 heures. Traces notables d'albumine. Densité 1,008. Pas de sucre.

Signes d'emphysème pulmonaire. Hypertrophie du cœur, pas de bruit de galop ni d'œdèmes.

OBSERVATION VIII

(Thèse de Mathieu)

Démangeaisons et crampes

Le nommé X .., âgé de 43 ans, ébéniste, entre à l'hôpital le 12 février 1882, n'a jamais été malade avant l'affection qu'il porte en ce moment.

Elle a débuté il y a 2 ans : depuis il urine plus souvent qu'à l'état normal. Il y a un an environ, violentes démangeaisons à la cuisse gauche et aux mollets : elles durèrent une quinzaine de jours et depuis n'avaient pas reparu, lorsqu'il y a huit jours, le malade les éprouva de nouveau, ainsi que des crampes dans les mollets et dans les pieds. Les démangeaisons, après une demi-journée, cessèrent complètement.

Enfin pollakiurie et polyurie, insomnie persistante, œdème des jambes et de la face. Légère hypertrophie du cœur et bruit de galop très net. Urines pâles, abondantes, 5 litres par jour environ : albumine en abondance, 2,50 par litre.

Amélioré par le régime lacté.

OBSERVATION IX

(Thèse de Mathieu)

Mme S... âgée de 54 ans, se plaint d'être constamment malade depuis quelque temps. Fièvres intermittentes à 12 ans ; cette affection dans ses reprises aurait duré un an. Elle a eu cinq enfants ; rien de particulier à signaler à ce sujet.

Elle s'affaiblit peu à peu ; son teint devient jaunâtre. Depuis deux ans elle est prise de migraines intenses. L'année dernière en mars, crampes dans les jambes et maux d'estomac, qui reviennent par intervalles. Elle fut envoyée à Aix-les-Bains sans résultat aucun. Elle a eu à la suite de l'œdème des jambes et une sensation de fourmis dans les mollets. Rapprochant alors cette sensation de fourmis de la migraine, des crampes, des vomissements et de l'œdème des jambes, l'auteur songe à la possibilité d'un mal de Bright méconnu. Il apprend alors qu'elle urine souvent et peu à la fois, se lève trois ou quatre fois la nuit. Elle a des palpitations, de l'essoufflement. Pas d'épistaxis, ni d'hémoptysie.

A l'auscultation, nombreux râles sous-crépitants, bruit de galop avec hypertrophie du cœur. Douleurs dans les reins et en ceinture. Pas de troubles de la vue, ni de l'ouïe. Urines rares, 820 gr. en 24 heures, troubles ; l'examen décèle la présence de l'albumine, 0,25 cent. environ par litre.

OBSERVATION X

(Thèse de Dunac)

Cryesthésie, crampes, doigt mort

V. (Marie), 40 ans, entre à l'hôpital le 27 avril 1886 pour des douleurs dans le ventre et le côté. Pas d'antécédents.

Depuis 10 ans, la malade est très sensible au froid ; auparavant elle n'était pas frileuse. Elle a été obligée de porter des bas de laine, été comme hiver, et des vêtements chauds. Les genoux sont particulièrement sensibles. Il y a six ans, apparition de douleurs dans le bas-ventre, envies fréquentes d'uriner. Pendant quatre ans, rien autre.

Il y a trois ans, crampes très douloureuses qui ont persisté et qui obligeaient la malade à se lever la nuit. Depuis deux ans, fatigue générale, surtout dans les jambes, sensation de courbature. La femme est très incommodée par des envies fréquentes d'uriner ; il y a augmentation de la quantité des urines, il y a aussi œdème des paupières, pas de troubles de la vue.

Le doigt mort est manifeste ; elle enlevait son dé, « qui empêchait le sang de circuler. » Appétit et fonctions digestives conservés.

Au cœur, dédoublement du 1er temps. Aux poumons, râles d'œdème pulmonaire ; pas d'albumine, urines très abondantes, pâles et claires.

OBSERVATION XI

(Thèse de Dunac)

Cryesthésie, crampes, démangeaison.

P... (Germain), 56 ans, jardinier, entre, le 15 juin 1889, à l'Hôpital pour céphalalgie et point de côté. Santé toujours bonne.

Il est devenu frileux il y a six ans. Chez lui, la cryesthésie n'a pas de localisation précise et disparaît pendant le travail.

Il est cependant obligé de porter un gilet de flanelle, deux gilets de drap, une veste et un fort pardessus ; il a froid partout.

Le 31 mai 1889, il s'est mouillé ; aussitôt céphalalgie, point de côté, dyspnée légère, un peu de pollakiurie nocturne. Il mouche du sang au réveil, il y a de la céphalalgie persistante.

Le doigt mort, les œdèmes, sauf un léger gonflement des paupières, font défaut. Il éprouve de vives démangeaisons dans les jambes ; crampes très vives dans les mollets.

Pas de troubles auditifs ni oculaires, pas de trace d'albumine dans les urines ; rien dans les poumons.

OBSERVATION XII

(Caussade, *in* th. Dunac)

Crampes, démangeaisons, cryesthésie.

B... (Victor), entre à l'hôpital le 9 mars 1889 pour une éruption cutanée. L'examen de l'urine fait découvrir une grande quantité d'albumine. Début difficile à établir ; il y a deux ans, dit-il, énorme amaigrissement. En même temps et successivement, polyurie, pollakiurie, démangeaisons et crampes qui l'empêchent d'écrire.

Il y a environ quinze mois, cryesthésie légère ; il est cependant obligé de mettre deux pardessus. Les œdèmes n'ont fait leur apparition qu'ensuite à la jambe gauche.

Le 14 mars, l'analyse des urines révèle la présence d'une grande quantité d'albumine. Les symptômes sont les mêmes. Pas de bruit de galop bien net.

Régime lacté, amélioration légère.

OBSERVATION XIII

(Thèse de Dunac)

Crampes, démangeaisons, cryesthésie

M... (Édouard), 49 ans, briquetier, entre le 20 février 1889, à l'hôpital ; il accuse de la céphalalgie, faiblesse générale, crampes douloureuses aux jambes et aux bras. Le début remonte à six ou sept mois. Les crampes sont le symptôme

dominant. La cryesthésie date de trois mois seulement. Il est obligé de se couvrir beaucoup. Les autres petits accidents se trouvent au complet. Leur apparition a été lente et progressive. L'auscultation fait découvrir un superbe bruit de galop. Trace d'albumine dans les urines.

Nous pourrions citer encore de nombreux exemples dans lesquels les troubles de la sensibilité ont fait songer à un mal de Bright jusqu'alors méconnu et permis par le groupement des anamnestiques d'établir le diagnostic définitif.

Dans certains cas même, ainsi qu'on peut le voir dans les observations X et XI, tirées de la thèse de Dunac sur la cryesthésie, le diagnostic du mal de Bright fut posé alors qu'il n'y avait pas encore d'albumine dans les urines. Cette façon de faire est pleinement justifiée ; Dieulafoy a démontré que le mal de Bright peut exister sans albumine, soit qu'elle n'ait pas encore apparu, soit qu'elle ait disparu momentanément, c'est ce qu'il appelle les albuminuries sans albumine ; ce n'est que plus tard par l'évolution de la maladie que l'albumine apparaît et confirme un diagnostic qui avait été établi d'après les symptômes secondaires.

Les faits de ce genre se sont assez multipliés aujourd'hui pour justifier cette manière de voir. Mathieu cite dix cas dans lesquels les démangeaisons survinrent avant l'albuminurie. Soyer donne cinq observations dans lesquelles le doigt mort permit d'établir le diagnostic de néphrite interstitielle chronique, confirmé plus tard par l'apparition de l'albuminurie. Dunac rapporte huit observations de cryesthésie avec crampes, démangeaisons, etc., avant qu'il y eût albuminurie proprement dite.

PATHOGÉNIE

La pathogénie des troubles sensitifs liés au mal de Bright est encore très controversée et, en l'état actuel de nos connaissances, on ne peut guère qu'exposer les diverses opinions qui ont cours dans la science ; on peut cependant les ramener toutes à deux principales : premièrement, celle qui considère la néphrite comme cause première des accidents par les modifications qu'elle entraîne dans la crase sanguine, modifications qui, par leur action sur le système nerveux, donneraient naissance aux divers phénomènes liés au mal de Bright ; secondement, celle qui regarde le mal de Bright chronique comme une manifestation locale d'une maladie plus générale, l'artério-sclérose, celle-ci tenant tous les phénomènes sous sa dépendance.

Nous allons exposer successivement chacune de ces théories avec les faits qu'elles apportent à leur actif.

Mais, avant d'entrer dans le corps du sujet, nous devons dire un mot de la nature de la lésion chronique du rein. Après de longs débats où les altérations du rein dans la néphrite chronique ont été considérées comme d'origine parenchymateuse, interstitielle ou mixte, il semble aujourd'hui que l'on tende à revenir à la théorie uniciste et à considérer la néphrite chronique comme une lésion interstitielle.

Les recherches de Cornil, de Browicz, sur la néphrite cantharidienne, de Charcot et Gombault sur la néphrite saturnine, d'Aufrecht, de Gravitz et d'Israël sur la néphrite consécutive à la lésion des artères rénales, les travaux de

Bartels, de Wagner, de Weigert, la thèse de Brault, ont mis en lumière une série de faits que l'on peut résumer ainsi :

Unité de processus pathologique qui, épithélial au début, de nature inflammatoire, gagne le tissu conjonctif interstitiel des canalicules et des vaisseaux pour peu que dure la maladie. La néphrite aiguë, parenchymateuse, quand elle passe à l'état chronique chez un animal jeune et robuste, comme chez l'homme sain et vigoureux, aboutit à la néphrite interstitielle, à l'atrophie du rein avec hypertrophie cardiaque. Au contraire, la néphrite parenchymateuse chronique développée chez un sujet débilité ou cachectique, arrive presque fatalement à la dégénérescence graisseuse et amyloïde, sans altération interstitielle.

Ces dernières n'ont que peu d'importance en ce qui nous concerne, car elles n'ont pas de caractères cliniques définis.

On peut donc considérer la néphrite interstitielle comme le type des néphrites chroniques ; de plus, elle est ordinairement primitive, et dans toutes les observations que nous avons relatées, elle s'est établie silencieusement, insidieusement ; les malades n'ont jamais éprouvé des symptômes aigus; en outre, la plupart sont manifestement athéromateux ; leurs radiales sont indurées et leurs temporales dessinent souvent un relief sous la peau, leur trajet flexueux et oblique.

Arrivons maintenant à la pathogénie spéciale de chacun de nos symptômes.

En parlant des démangeaisons, Dieulafoy dit dans son mémoire : « La cause du prurit paraît inconnue, la peau ne présente aucune éruption, il n'y a ni anesthésie, ni hyperesthésie. Rosenstein, qui signale le symptôme, le met sur le compte de l'urémie. Cette explication est bien insuffisante et ne fait qu'éloigner le problème sans le résoudre. On a supposé que l'excrétion de l'urée par la peau était la cause du

prurit brightique. C'est possible, mais j'ai assisté à de véritables sueurs d'urée sans démangeaisons. »

Hue-Monceaux se rattache sans discussion à cette manière de voir.

M. le professeur Peter leur attribue une cause analogue et les considère comme la conséquence d'une excitation des extrémités terminales des nerfs par le sang vicié.

Croin, dans sa Thèse, essaye aussi de dire quelques mots sur leur cause probable et les attribue au mauvais fonctionnement de la peau, qui est sèche et rugueuse, et à l'urée que contient la sueur des brightiques, et qui se dépose à la surface du tégument externe. C'est un phénomène mécanique comme pour Rosenstein.

Il termine en ajoutant : « Il est probable qu'indépendamment de la cause nerveuse, et peut-être même à son exclusion, la présence de ce corps irritant suffirait à expliquer la production de ces démangeaisons; le développement des anthrax, des phlegmons, des érysipèles aurait aussi la même pathogénie. »

Lancereaux met les troubles cutanés sous l'influence du système nerveux et les compare à ceux que l'on remarque dans l'alcoolisme.

Mathieu se range à l'avis de Peter et pense que les démangeaisons sont dues à l'irritation des extrémités périphériques des nerfs, par les produits de désassimilation contenus dans le sang ; il ne se prononce pas, toutefois, sur la nature de ces produits. Il ne pense pas, cependant, que ce soit l'urée, comme le voulait Christison, ni le carbonate d'ammoniaque incriminé par Frierichs et Cuffer (1).

La théorie de Schlothin d'Oppler, de Perh, de Rommelaere

---

(1) Cuffer, Thèse de Paris, 1878.

et de Voit, d'après laquelle tous les produits de désassimilation sont éliminés par la peau à la suite de l'altération des reins, ne lui paraît pas, non plus, suffisamment établie.

En résumé, ces divers auteurs considèrent les démangeaisons comme sous la dépendance du système nerveux liées soit à l'urémie (Rosenstein), soit à l'élimination de l'urée par la peau (Croin), soit à la rétention des matières excrémentitielles (Peter-Mathieu).

Pour le doigt mort, l'incertitude est aussi grande, et Soyer déclare que l'on ne peut émettre que des hypothèses au sujet des causes qui président à sa production ; les bases sérieuses, anatomo-pathologiques, manquant presque absolument pour asseoir une opinion certaine quelle qu'elle soit.

L'altération du sang lui paraît dominer la situation et présider à l'évolution dont elle est la cause première. Le symptôme du doigt mort serait produit par un surcroît d'albumine dans le sang.

On ne saurait admettre qu'il n'existe pas entre cette altération du sang et le phénomène morbide qu'elle détermine, un trait d'union quelconque.

Or ce trait d'union, quel est-il ? Le système nerveux cérébro-spinal qui, à l'aide de ses centripètes, reçoit l'impression morbide due à l'excès d'albumine contenue dans le sang et à l'aide de ses centrifuges, la traduit par le symptôme du doigt mort. Partant de ce principe, Soyer considère le doigt mort comme un premier degré d'asphyxie locale.

M. Raynaud (1), dans son article du *Dictionnaire de médecine et de chirurgie*, sur la gangrène symétrique des extrémités, avait déjà exprimé une opinion identique sur la patho-

---

(1) Dictionnaire de médecine et de chirurgie, t. XV, p. 650.

génie des phénomènes ischémiques qu'il considère comme le premier degré de l'asphyxie locale.

Après élimination successive de la plupart des causes de gangrène, habituellement acceptées : lésions matérielles cardiaques ou vasculaires, il conclut que les vaisseaux sanguins peuvent être le siège de spasmes : ces spasmes amènent le refroidissement, la pâleur, l'algidité des extrémités par l'ischémie passagère qu'ils produisent.

Dans les cas les plus simples, ceux où la maladie reste pour ainsi dire à l'état d'ébauche, la contraction péristaltique exagérée des capillaires chasse devant elle le sang : les extrémités pâlissent, se flétrissent, deviennent insensibles. C'est le doigt mort. Mais ce phénomène ne persiste pas assez pour que la gangrène s'ensuive. A la contraction succède le relâchement, la circulation se rétablit et tout rentre dans l'ordre après une période de réaction plus ou moins douloureuse. Telle est là *syncope locale* dans laquelle les veinules participent probablement à la contraction des artérioles. *L'asphyxie locale* n'en est qu'un état plus avancé.

Cet état peut être chronique et le spasme des vaisseaux n'avoir qu'une durée limitée, de manière à revenir par accès réguliers ou intermittents.

Enfin pour Soyer le symptôme du mal de Bright se manifesterait surtout aux extrémités supérieures, parce qu'en ces points du corps le rayonnement du calorique est plus considérable ; d'un autre côté, la température moins élevée du sang qui vient les nourrir met les parties du corps dans des conditions de réceptivité indiscutables.

Pour ce qui est de la cryesthésie, les explications données par les divers auteurs qui ont étudié le phénomène sont très rares. Dunac, considérant que la théorie ischémique de Raynaud et Soyer est insuffisante en raison de la persistance du phénomène, se borne à rapporter l'opinion

de Barbillon sur les troubles de la sensibilité chez les rhumatisants. Le rhumatisme ne porterait-il pas son action sur les nerfs périphériques, comme sur les autres tissus ? N'en serait-il pas de même de l'albuminurie ?

Il cite comme cause possible la rétention des matières excrémentitielles ; d'autres auteurs ont incriminé les œdèmes. La peau distendue par le sang devient plus sensible et la circulation ne se fait plus aussi bien. Mais il arrive souvent que la cryesthésie se manifeste alors qu'il n'y a jamais eu d'œdème local ni général.

Pollosson reconnaît une double influence : vasculaire et nerveuse. Les crampes et les névralgies sont aussi incertaines dans leur pathogénie et l'accumulation des matières extractives paraît encore rallier la plupart des suffrages.

On le voit, les diverses théories qui s'appuyent sur les modifications du sang produites par la néphrite chronique ne donnent que des explications peu satisfaisantes des phénomènes observés ; on comprend difficilement cette altération du sang au début de la maladie, alors que l'urine ne contient pas d'albumine, que le chiffre de l'urée est normal et que la somme des excreta est physiologique. La diminution de la densité ne saurait entrer en ligne de compte ; elle s'explique facilement par l'abondance des urines dont la quantité dépasse presque toujours la normale.

Aujourd'hui nombre d'auteurs considèrent le mal de Bright chronique comme l'expression d'une maladie générale, affectant tout le système cardio-artériel, l'artério-sclérose. Dans ces derniers temps, Huchard résume fort bien l'état de la question. Il montre le caractère protéiforme de cette lésion, pouvant affecter successivement les divers organes : cœur, foie, poumon, cerveau, reins, successivement ou à la fois, et donnant ainsi lieu à des symptômes particuliers, suivant

que tel ou tel organe est le premier atteint ou le plus altéré : c'est là ce qu'il appelle les scléroses associées (1).

Déjà, en 1871, Lancereaux écrivait cette phrase importante, résumant toute une théorie : « Il n'existe pas, à vrai dire, de maladie des reins, et l'altération de ces organes est l'expression anatomique d'une maladie plus générale. »

Gull et Sutton, un an après, démontrent l'altération du réseau capillaire dans la néphrite interstitielle et lui donnent le nom d'arterio-capillary-fibrosis.

Plus tard, Debove et Letulle, par leurs recherches, établissent que les néphrites et myocardites scléreuses sont les effets d'un état général, d'une sorte de diathèse fibreuse ; que le cœur subit les mêmes altérations que les artères, que la sclérose, dans ce premier organe, envahit plus spécialement les piliers du ventricule gauche, pour s'étendre de là au cœur gauche. Ils ont encore reconnu dans ces néphrites deux périodes : une période rénale et une période cardiaque ; mais ils ont fait la remarque judicieuse que le type clinique peut être renversé, que la première période peut être cardiaque, et la seconde rénale, preuve manifeste que l'une n'est pas sous la dépendance de l'autre.

Dès lors, on comprend que les lésions procèdent de la même origine, l'origine vasculaire.

Huchard généralise encore les données fournies par Debove et Letulle, et les applique aux lésions d'autres organes. Les hémorragies cérébrales, rétiniennes et nasales, quelques hémorragies pulmonaires ou gastriques de la néphrite interstitielle, relèvent de l'artério-sclérose. Les anévrysmes miliaires étudiés par Liouville en 1869, ne sont-ils pas du même ordre et n'empruntent-ils pas une importance pathogénique

---

(1) Huchard. — Maladies du cœur et des vaisseaux. Paris, 1889.

à l'artério-sclérose ? Ne connaît-on pas leur fréquente coïncidence avec la néphrite interstitielle ? N'en est-il pas de même encore pour la gangrène des extrémités dans les néphrites ?

Le processus scléreux s'étend aussi à l'estomac, et c'est ainsi qu'il faut comprendre les gastrites interstitielles signalées par Thomayer; il envahit le foie, et Hansfield Jones a constaté la cirrhose vingt-six fois sur trente. Sans doute, le foie cardiaque relève souvent de la gêne circulatoire, mais parfois aussi, comme Talamon et Duplaix l'ont démontré, les lésions relèvent de l'artérite et appartiennent aux altérations générales de la diathèse fibroïde. Il n'est pas jusqu'à la pneumonie interstitielle dont on ne puisse aussi invoquer l'exemple.

D'après ce qui précède, le rôle important et vaste que joue l'artério-sclérose, non-seulement dans les lésions rénales, mais encore dans presque toute la pathologie, peut expliquer d'une façon suffisante les divers phénomènes que nous avons décrits dans le mal de Bright. Elle est d'ailleurs fréquente, car elle est l'aboutissant de toutes les tares, de nombre de diathèses et d'intoxications.

La vieillesse d'abord, par l'usure naturelle des organes, la goutte, le rhumatisme, ainsi que le montrent les travaux de Charcot (1) et de M. le professeur Castan (2), et la syphilis (MM. Peter, Labadie-Lagrave (3), Rendu), l'impaludisme, le saturnisme et l'alcoolisme (M. le professeur Grasset (4),

---

(1) Charcot, Maladies des vieillards, Paris.

(2) Castan, Traité des diathèses, Montpellier.

(3) Labadie-Lagrave, article rein, *in* dict. de méd. et de chir. pratiques.

(4) Grasset, Maladies du système nerveux, Montpellier.

Lancereaux), etc.; la multiplicité de ces causes fait comprendre aisément la fréquence de l'artério-sclérose et en même temps celle de la néphrite interstitielle.

Pineau, dans sa thèse inaugurale (1), a aussi montré les rapports de l'artério-sclérose et de la néphrite interstitielle et la prépondérance symptomatique qui revient aux lésions vasculaires ; il montre les différences dans le tableau clinique des formes du mal de Bright : les uns, atteints du mal de Bright proprement dit, arrivant parfois à un état désespéré (anasarque généralisé, flots d'albumine dans les urines, accidents urémiques graves) peuvent guérir dans les formes aiguës ; les autres, au contraire, présentant à peine quelques symptômes en apparence peu redoutables, avec des quantités insignifiantes ou même nulles d'albumine, voient souvent leur situation s'aggraver et se terminer d'une façon rapide par des hémorragies viscérales.

C'est que dans le 1^er^ cas on était en présence d'une affection véritablement rénale, tandis que la néphrite chronique interstitielle doit le plus souvent sa marche progressive et fatale à l'existence d'altérations généralisées du système artériel.

Pineau, Lancereaux, Huchard montrent que la dégénérescence des artères cérébrales est la cause des éblouissements, vertiges, étourdissements.

Abordant l'étude pathogénique du doigt mort, Roche, Debove prouvent que ce symptôme provient d'un trouble circulatoire provenant de l'altération des vaisseaux : ils citent des cas où la gangrène des extrémités a succédé au doigt mort.

Ces troubles circulatoires nous paraissent expliquer aussi

---

(1) Pineau, artério-sclérose et néphrite interstitielle considérées dans leurs rapports ; Paris, 1884, p. 65.

les démangeaisons, les crampes, par les altérations des extrémités périphériques des nerfs.

Quant à l'anesthésie, l'explication est plus difficile, et nous ne voyons pas jusqu'à quel point l'altération des extrémités sensitives serait suffisante pour déterminer un phénomène semblable ; nous penserions que le trouble circulatoire se produit plutôt dans la moelle même, dont les vaisseaux participent à l'altération générale et peuvent déterminer dans cet organe des troubles passagers ou définitifs.

En résumé, les symptômes qui ont fait l'objet de notre étude nous paraissent liés à l'artério-sclérose plutôt qu'à la lésion rénale chronique ; on doit cependant en tenir grand compte au point de vue du diagnostic d'une altération du rein ; en effet, lorsqu'ils apparaissent, c'est que le processus scléreux a envahi les capillaires périphériques et déterminé des troubles de la nutrition générale ; or, à cette période de l'évolution du processus morbide, le rein est déjà pris et, par ses lésions, va ajouter à la gravité du pronostic.

CONCLUSIONS

De cette étude succincte des symptômes sensitifs dû mal de Bright, nous croyons pouvoir tirer les conclusions suivantes:

1° Le mal de Bright détermine souvent des troubles de la sensibilité générale, qui peuvent apparaître de bonne heure avant toute autre manifestation et deviennent par ce fait de précieux moyens de diagnostic. Il importe que le médecin soit bien pénétré de leur existence, pour pouvoir reconnaître un mal encore au début ou tout au moins peu avancé dans son évolution.

2° Leur fréquence est assez grande et pour quelques-uns dépasse un tiers des cas ; quant à leur durée elle est variable et ils peuvent revenir à des époques différentes de la néphrite.

3° La pathogénie est très obscure : on peut cependant ramener à deux principales les théories pathogéniques :

a. Celle qui considère la néphrite comme cause première des accidents par l'altération du liquide sanguin qu'elle amène ;

b. Celle qui regarde la lésion rénale comme l'expression locale d'un processus plus général, l'artério-sclérose, celle-ci tenant sous sa dépendance les troubles sensitifs comme aussi la néphrite. Cette dernière nous paraît expliquer les faits bien mieux et d'une façon plus satisfaisante pour l'esprit en même temps qu'elle tient un plus grand compte des faits cliniques.

VU PERMIS D'IMPRIMER :
Montpellier, le 6 février 1890.
Pour le Recteur,
L'inspecteur d'Académie délégué :
J. YON.

VU BON A IMPRIMER :
Montpellier, le 6 février 1890.
Le Doyen :
A. CASTAN.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !